0314

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

I ЛЕНИНГРАДСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АКАДЕМИКА И.П.ПАВЛОВА

Кафедра педиатрии

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ТЕМЕ ГИПОТРОФИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

/для студентов лечебного и стоматологического факультетов/

ЛЕНИНГРАД

1988

Scanned by CamScanner

Составители:
доцент Н.Н.Смирнова
ассистент А.П.Суровцева

Редактор:
з.д.н. РСФСР профессор К.М.Сергеева

Рецензент:
з.д.н. РСФСР профессор Н.В.Орлова

© I Ленинградский ордена Трудового Красного Знамени медицинский институт имени академика И.П.Павлова, 1988.

Тема занятия: гипотрофии детей раннего возраста.
Продолжительность занятия: 4 часа.
Цель занятия: усвоить понятия нормотрофии, дистрофии, гипотрофии; изучить особенности клинических проявлений различных форм гипотрофии, выявить особенности патогенеза при них; выделить этиологические факторы, приводящие к гипотрофии, удельный вес каждого из них в возникновении гипотрофии в настоящее время; выработать практические навыки в диагностике разных форм гипотрофии, их лечения и профилактики.

Студенту необходимо четко представлять понятие нормотрофии, в которое входит не только нормальная упитанность, но и правильная функция всех органов и систем ребенка. Обратить внимание на признаки нормотрофии: нормальные масса тела и рост при правильном их нарастании, чистая бархатистая кожа нежно-розовой окраски, хороший тургор, умеренно упругие мышцы, нормальный их тонус, умеренный аппетит при относительной неразборчивости в еде и при нормальной толерантности к пище; нормальные как по количеству, так и по составу стул и моча, хорошая сопротивляемость к инфекции и правильное нервно-психическое развитие.

Необходимо учитывать анатомо-физиологические особенности пищеварительного тракта и обмена веществ у ребенка раннего возраста, обусловливающие более легкое и быстрое дистрофирование при воздействии неблагоприятных факторов, чем у детей старшего возраста.

Практически важно учесть следующее: у детей раннего возраста существует более высокая потребность в энергии при незначительных энергетических запасах (малые отложения жира и гликогена); напряженность обмена веществ в связи с интенсивным ростом и развитием; высокая потребность в пластическом материале - белках, аминокислотах, сложных липидах, а также в макро- и микроэлементах, витаминах; существенны особенности водно-минерального обмена: высокое содержание воды в тканях при их гидролабильности, высокой скорости обмена воды во всех трех секторах (клеточном, интерстициальном и кровяном русле) и ограниченности осморегуляторных механиз-

мов: значительное преобладание анаболических процессов над катаболическими, положительный азотистый баланс; относительно более высокая потребность в витаминах.

Обратить внимание на морфо-функциональные особенности желудочно-кишечного тракта, могущие способствовать развитию дистрофии: низкая ферментативная активность секретов слюнных желез, желудка, поджелудочной железы, печени, их легкая истощаемость при нагрузке; слабая барьерная функция желудочно-кишечного тракта; преобладание мембранного и внутриклеточного пищеварения над полостным; частота и легкость возникновения дисбиоценоза и дисбактериоза, приводящих к полигиповитаминозам, нарушению гидролиза углеводов и омыления жиров.

В процессе подготовки к занятиям студент должен усвоить, что дистрофии - сборная группа заболеваний, представляющая хроническое расстройство питания и трофики тканей, нарушающее гармоничное развитие ребенка. Дистрофии часто являются синдромом или неспецифической реакцией, которая свойственна ребенку раннего возраста при вредных воздействиях на его организм.

Изучая классификацию дистрофий /Приложение I/, студент должен четко представить, что:

- дистрофия с дефицитом массы тела относительно роста называется гипотрофией;
- дистрофия с избыточной массой относительно роста - паратрофия;
- дистрофия с равномерным значительным отставанием массы тела и роста - гипостатура.

Обратить внимание на то, что наиболее частой формой дистрофии в раннем детском возрасте является гипотрофия. Усвоить понятие сущности гипотрофии как хронической патологии, сопровождающейся нарушением трофической функции организма с вовлечением всех видов обмена веществ, с задержкой физического, моторно-статического и нервно-психического развития, а также угнетением иммунной системы.

Необходимо обозначить причины заболевания: экзогенные и эндогенные. При этом учесть, что вклад этих групп в частоту возникновения гипотрофий не одинаков. В большинстве стран за последние десятилетия резко упала доля экзогенных причин - недос-

таточного количества пищи, принимаемой ребенком, дефектов ухода и режима. Сохраняет значимость дефицит основных пищевых ингредиентов /белков, жиров, углеводов, витаминов, солей, микроэлементов/ в связи с нерациональным несбалансированным питанием и увеличением числа детей, находящихся на раннем искусственном вскармливании. Совершенствование диагностики вывело на первое место по частоте причин гипотрофии такие врожденные дефекты, как наследственные энзимопатии /недостаточность дисахаридаз, целиакия, муковисцидоз, синдром мальабсорбции/; не теряют своей значимости врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта /пилоростеноз, атрезия желчных ходов, долихосигма и др./, нервной системы и других органов, эндокринные заболевания.

Следует обратить внимание на возрастной период, в котором возникла гипотрофия: внутриутробная и постнатальная, возникающая в грудном периоде.

При изучении вопросов патогенеза практически важно узнать следующее: нарушение процессов пищеварения /снижение кислотности желудочного сока, снижение активности ферментов желудка, поджелудочной железы и кишечника/, нарушение всасывания пищевых ингредиентов и нарушение моторики пищеварительного тракта; уменьшение поступления в организм белков, жиров, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов, приводящее к внутриклеточному голоданию - центральному звену патогенеза, к нарушению синтеза ферментов, гормонов и развитию ацидоза; к распаду собственных углеводов, жиров и в последнюю очередь - белков; значительное нарушение функциональных возможностей органов и систем, особенно снижение антитоксической функции печени, что приводит к развитию эндогенного токсикоза. Изменение внутренней среды организма вызывает снижение возбудимости коры головного мозга, дисфункцию подкорковых областей, ведающих метаболизмом, что, в свою очередь, усиливает а/ внутриклеточное голодание, б/ по мере нарастания гипотрофии - прогрессирование функциональной недостаточности эндокринных желез /надпочечников, щитовидной железы, тимуса, гипофиза/, в/ возникновение плюригландулярной недостаточности.

Студент должен усвоить характер нарушений обмена веществ при гипотрофии: белкового /усиление катаболизма, гипо- и диспротеинемия, в моче - гипераминоацидурия/, углеводного /гипогликемия, на-

Scanned by CamScanner

копление в крови молочной кислоты/, жирового /значительное снижение резорбции жира в кишечнике, нарушение ацетилирования и усиление мобилизации жирных кислот, в крови - снижение уровня общих липидов, фосфолипидов,липопротеидов, повышение уровня свободных жирных кислот/; гипокалиемия и гипонатриемия, по мере развития гипотрофии усиливается гипофосфатемия; может наступить деминерализация костной ткани; нарушение КОС; накопление недоокисленных продуктов обмена /метаболический ацидоз, разделение процессов окисления и фосфорилировония/; полигиповитаминоз вследствие уменьшения поступления витаминов с пищей и в результате дисбактериоза в кишечнике.

Грубые нарушения всех видов обмена приводят к резкому снижению как показателей неспецифической защиты организма, так и специфического иммунитета.

При сборе анамнеза студенты должны акцентировать внимание на следующих вопросах:

-возраст родителей /более вероятно развитие гипотрофии у детей, рожденных очень юными или пожилыми родителями/;

-исход предыдущих беременностей /выкидыши, мертворождения/;

-неблагоприятное течение внутриутробного периода /соматические и инфекционные заболевания матери, внутриутробные инфекции, нарушения диеты беременной женщиной, токсикозы беременности, наличие фето-плацентарной недостаточности, профессиональные вредности и вредные привычки матери;

-неблагоприятное течение интранатального и раннего постнатального /до 7 дней/ периодов /гипоксия или асфиксия, гипербилирубинемия, гипогликемия/;

-масса и рост ребенка при рождении, соответствие их сроку гестации, массо-ростовой коэффициент, процент физиологической потери массы;

-характер вскармливания ребенка: сроки первого прикладывания к груди, раннее смешанное или искусственное вскармливание,количественный недокорм /гипогалактия у матери/ качественный недокорм.

Объективное исследование провести по обычной схеме, при этом обратить внимание на следующее: поведение ребенка, его реакция на окружающее, масса и рост больного, состояние кожи и слизистых, появление полигиповитаминоза, выраженность и распределение под-

кожно-жировой клетчатки, тургор тканей,мышечный тонус.

Особое внимание уделить состоянию внутренних органов /возможно появление приглушенности или глухости сердечных тонов, расширение границ относительной сердечной тупости, систолический шум функционального характера, тахи-, а в тяжелых случаях бради-систолия, увеличение размеров печени и селезенки; снижение или извращение аппетита, изменение характера стула в зависимости от преобладания процесса в кишечнике /"голодный" стул - скудный, обесцвеченный, зловонный; разжиженный со слизью из-за развития дисбактериоза; "белковый" - жидкий, с кислым запахом, с зеленью и слизью/.

Обследование нервной системы обязательно должно включать оценку психомоторного развития /характер поведения ребенка во время бодрствования, продолжительность сна, развитие статических функций, появление "гуления", "лепетная" речь, активный и пассивный словарный запас к концу первого года жизни/. Обратить внимание на возможность утраты психомоторных функций при развитии гипотрофии II и III степени.

При составлении представления о больном, анализируя данные анамнеза, необходимо оценить преморбидный фон, состояние защитных сил организма, складывающиеся под влиянием экзогенных и эндогенных факторов. Анализируя данные объективного осмотра, следует оценить с учетом возраста физическое и психомоторное развитие ребенка, состояние органов и систем.

После заключительного анализа данных объективного и лабораторного исследования необходимо сформулировать окончательный диагноз, руководствуясь классификацией гипотрофии /Приложение I,2,3/.

При диагностике внутриутробных гипотрофий следует обратить внимание на разделы анамнеза, характеризующие течение внутриутробного и перинатального периодов: конституциональные особенности матери, особо астеническое телосложение и инфантилизм, аномалии развития и расположения плаценты и пуповины, пороки развития матки, хронические соматические и эндокринные заболевания матери, очаги хронической инфекции, заболевания во время беременности, курение, употребление алкоголя, профессиональные вредности, нарушение экологической обстановки, токсикозы беременности, неполноценное в количественном или качественном отношении питание буду-

Scanned by CamScanner

щей матери, повторные отрицательные стрессовые ситуации; сведения о разл. ных заболеваниях ребенка внутриутробного и перинатального периода /внутриутробные инфекции, фетопатии различной этиологии, энцефалопатии, генетические и хромосомные заболевания/, которые могут сопровождаться гипотрофией. При сборе анамнеза, касающегося периода новорожденности, практически важны данные о параметрах физического развития новорожденного /масса тела, рост, окружность головы и грудной клетки/ в сопоставлении со сроком гестации; определение массо-ростового коэффициента /у здоровых доношенных детей 60-80, при гипотрофии I степени - 59-56, при гипотрофии II степени - 55-50, при III степени - 49 и менее/. Оценить процент потери массы тела после рождения и сроки его восстановления, при этом учесть, что потеря более 8-10% свидетельствует о гипотрофии; степень выраженности и сроки исчезновения желтухи новорожденных. При анализе медицинских документов, относящихся к периоду новорожденности, или при объективном обследовании новорожденного следует обратить внимание на оценку пропорциональности телосложения, выраженность и распределение подкожно-жирового слоя, снижение тургора тканей, увеличение числа кожных складок на конечностях, туловище, ягодицах, возможные проявления трофических нарушений /бледность, сухость и шелушение кожи/, мышечную дистонию, легкость возникновения диспептических расстройств

Учесть, что в диагностике пренатальной гипотрофии большое значение имеют симптомы незрелости и функциональные расстройства ЦНС, иногда пороки развития. У детей, рожденных в семьях алкоголиков, особенно обращать внимание на алкогольный синдром плода: задержка физического и умственного развития в сочетании с черепно-лицевыми уродствами, аномалиями грудной клетки, конечностей, наружных половых органов.

При диагностике внутриутробной гипотрофии помимо степени тяжести необходимо выделить клиническую форму заболевания, отражающую в основном тяжесть поражения центральной нервной системы. Обратить внимание, что изменения в ЦНС при внутриутробной гипотрофии всегда выражены более значительно, чем при постнатальной в связи с большей чувствительностью клеток нервной системы плода к повреждающим факторам. Морфологически эти изменения сводятся к поражению нейронов и клеток нейроглии, замедлению миелинизации и образования дендритных связей.

При постановке диагноза определить клиническую форму внутриутробной гипотрофии /Приложение 3/. При этом учесть, что невропатическая форма характеризуется двигательным и вегетативно-эмоциональным возбуждением, расстройством сна, крикливостью, снижением и извращением аппетита /еда во сне/. Рост и психомоторное развитие не нарушены. При обследовании обнаруживаются функциональные изменения ЦНС, нарушения корково-подкорковых взаимоотношений, могут быть микроорганические изменения как результат отрицательных влияний во внутриутробном периоде. Нейродистрофическая форма характеризуется стойкой анорексией с рождения, стойкостью задержки физического развития, нерезким отставанием в росте и психомоторном развитии, нарушениями водного обмена. Имеют место нарушения корково-подкорковых взаимодействий, обменные нарушения в ЦНС и органические изменения в диэнцефальной области с нарушением терморегуляции. Для нейроэндокринной формы типично, наряду с анорексией и дефицитом массы тела, выраженное отставание длины тела, резкое замедление психомоторного развития. Наблюдается псевдогидроцефалия, микроцефалия, гемиасимметрия, уменьшение размеров грудной клетки, задержка появления точек окостенения, гипофизарные расстройства. Иногда нарушены функции щитовидной и паращитовидных желез. В ЦНС отмечаются обменные нарушения и органические локальные изменения, патологические изменения эндокринной системы. Энцефалопатическая - наиболее тяжелая форма. Для нее типично глубокое отставание в физическом и психомоторном развитии, микроцефалия или гидроцефалия, анорексия, полигиповитаминоз, грубые органические обширные поражения мозга или его недоразвитие.

При назначении больному комплексного лечения учитывать особенности клиники гипотрофии и ее степени, особенности преморбидного фона, характер всей сопутствующей патологии. Необходимо обеспечить комплексность лечения и преемственность его на разных этапах медицинской помощи /стационар, поликлиника, детское учреждение/. Обязательна систематическая санитарно-просветительная работа с родственниками ребенка, их обучение правильному уходу и питанию.

Необходимо подчеркнуть важность режимных моментов: поддержание температурного режима с целью сохранения у детей теплового

баланса, т.к. у дистрофированных детей значительно выше, чем у здоровых соотношение поверхности тела и массы, что требует излишней выработки энергии на единицу поверхности тела для поддержания постоянной его температуры. Температура окружающего воздуха должна быть 27-30°С с частым его обновлением. Необходимо обеспечить максимальное пребывание ребенка на свежем воздухе. Оптимальная влажность 60-70%. Прогулки возможны при температуре наружного воздуха +5°С и выше с теплой грелкой, на руках, а не в коляске. В тяжелых случаях применяется оксигенотерапия. Учитывая значительную роль нарушений ЦНС в патогенезе гипотрофий, необходим охранительный режим с созданием обстановки покоя и максимальным щажением, без звуковых, зрительных и тактильных перегрузок. Необходим тщательный уход за кожей, включающий ежедневные гигиенические ванны без элементов закаливания. Очень важно поднять эмоциональный тонус ребенка ласковым обращением с ним. Необходимо обеспечить пребывание больного в отдельном боксе для исключения контактов с инфекционными больными.

Студент должен усвоить принципы лечебного питания в зависимости от степени гипотрофии. При I степени - устранить дефекты вскармливания, назначить питание по возрасту, повысить калорийность питания на I0-I5% до восстановления долженствующей массы. При П и Ш степени гипотрофии диета назначается с учетом толерантности к пище и проводится по этапам:

I-й этап - разгрузки /на 5-7 дней/, при этом суточный объем пищи для детей до года составляет I/5 от фактической массы тела при массе менее 4500 г и I/6 - при массе тела более 4500 г; первые дни ребенок получает I/2 - 2/3 от рассчитанного суточного объема с постепенным увеличением его до полного.

2-й этап - минимальное промежуточное кормление, во время которого больной получает полный объем пищи /3-5 дней/. На этом этапе количество белков 2,5-3,0г/кг, жира - 5-5,5г/кг, углеводов - I2-I5,0г/кг, калорийность I20 - I30 ккал/кг.

3-й этап - переход к усиленному питанию с постепенным увеличением калорийности и белков.

4-й этап - усиленного питания, при котором калорийность составляет I50 - I60 ккал/кг, белки - 4,0-5,0 г/кг, жиры - 7,0-8,0 г/кг, углеводы - I6-I7 г/кг.

Необходимо помнить о необходимости расчета питания по калорийности и пищевым ингредиентам не реже I раза в 5-7 дней.

Усвоить, что лучшим видом пищи для вскармливания больного с гипотрофией является женское молоко. Назначение донорского молока обязательно при гипотрофии Ш степени, особенно на I-м и 2-м этапах. При невозможности обеспечить ребенка женским молоком используют смеси Биолакт-I, Биолакт-2, Роболакт, Бифиллин. Для коррекции белка используют белковый энпит до I00 мл/сутки, высокобелковый бифилакт, альбумино-казеиновый концентрат по I,5 г/кг в сутки, творог. Для коррекции жира - жировой энпит до 50-70 мл/сутки, инфузлипол - 2,5 мл/кг внутрь, липофундин. Углеводы корригируют сахарным сиропом и киселем.

Увеличению количества жира в рационе должно предшествовать назначение пантотената кальция, витаминов B_1, B_6, АТФ, оротата калия.

Необходимо помнить, что прикорм детям с гипотрофией следует вводить только на фоне устойчивой положительной динамики массы тела при отсутствии острых интеркуррентных заболеваний.

Особо важно отметить, что при назначении диеты больным с гипотрофией П и Ш степени в периоде разгрузочного питания недостающий объем ребенок должен получать за счет питья глюкозо-солевых растворов и фруктово-овощных отваров или внутривенного введения жидкости в виде I0% раствора глюкозы, I0% раствора альбумина, протеина, плазмы.

В патогенетической медикаментозной терапии очень важна роль средств метаболической терапии /Приложение 4/, ферментных препаратов, витаминов. Для профилактики дисбактериоза используют эубиотики /Приложение 5/.

Учитывая существенное нарушение функции иммунной системы у больных с гипотрофией, очень важным является выявление и санация очагов инфекции с применением антимикробных препаратов, физиотерапевтического лечения, хирургической помощи, а также обязательной стимулирующей терапии /чередующиеся курсы апилака, дибазола, пентоксила, метацила, настойки элеутерококка, жень-шеня, пантокрина, заманихи/.

При невозможности через I0-I4 дней перейти к этапу усиленного питания или очень тяжелой степени гипотрофии показано введение

Scanned by CamScanner

внутривенно капельно препаратов для парэнтерального питания, содержащих аминокислоты - альвезин, левамин, содержащие жиры - "инфузлипол", "липофундин".

Необходимо обратить внимание на особенности терапии внутриутробной /пренатальной/ гипотрофии.

При невропатической форме особо важно создание охранительного режима, обязательно назначения седативной терапии /бром с валерианой, настойка пустырника, пиона/. При нейродистрофической форме в терапию добавляют андрогенные гормоны /нерабол, ретаболил, метиландростендиол/ при достаточном количестве белка в рационе /Приложение 7/. При нейроэндокринной форме рекомендуются малые дозы тиреоидина, префизон. При энцефалопатической назначают церебролизин, ноотропил, глютаминовую кислоту, аминолон.

Лечение больных с гипотрофией требует настойчивости, этапности, учета индивидуальных особенностей и занимают по времени от I до 6-8 месяцев в зависимости от тяжести и формы гипотрофии.

Вопросы, выносимые на обсуждение

I. Факторы, способствующие возникновению гипотрофии во внутриутробном периоде и после рождения ребенка.
2. Клинические формы гипотрофии.
3. Принципы диетического и медикаментозного лечения гипотрофии.
4. Этапное лечение и диспансеризация детей, перенесших гипотрофию.

Приложение I

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПОТРОФИЙ

Тяжесть	Происхождение	Этиология: экзогенная	Этиология: эндогенная
I, П, Ш степени	I. Постнатальная. П. Пренатальная а) невропатическая б) нейродистрофическая в) нейроэндокринная г) энцефалопатическая Ш. Смешанная.	I. Алиментарная 2. Инфекционная 3. Нарушение режима и ухода 4. Инфекционная	I. Пороки развития. 2. Иммунодефицитные состояния 3. Врожденные и наследственные синдромы, обусловленные ферментными дефектами (синдром мальабсорбции, муковисцидоз). Целиакия, фенилкетонурия, галактоземия, гликогенная болезнь.

ДИСТРОФИЯ

Приложение 2

Степень морфологический изменений		Функциональные расстройства	Паталого-анатомические изменения
I степень Уменьшение жирового депо. Незначительное уменьшение гликогенного депо.	Исхудание (небольшое падение веса на 10-20%). Некоторая слабость.	Мало выражены	Не выражены
II степень Резкое уменьшение жирового слоя. Значительное уменьшение гликогенного депо. Гиповитаминоз.	Значительное исхудание (большая потеря веса, до 30%). Усиливающаяся слабость.	Со стороны ЦНС. 1. Замедление диффеенцировки коры больших полушарий. 2. Нарушение условно-рефлекторной деятельности. Функциональные расстройства сердечной деятельности и пищеварительной системы.	Понижение резистентности организма	Дегенеративные изменения органов.
III степень Исчезновение жирового слоя. Резкое уменьшение гликогенного и витаминного депо. Распад белков. Авитаминоз.	Резкое исхудание (свыше 30%) и слабость (кахектическое состояние).	Резкое расстройство ЦНС. 1. Угасание условных рефлексов. 2. Нарушение психо-моторн. функций. Резкое функциональные расстройства всех органов.	Резкое понижение иммунобиологических свойств организма. Дизергия. Частые инфекционные заболевания. Наклонность к генерализации процесса и септическим состояниям.	Дегенеративные изменения органов. Атрофия органов (бурая атрофия мышцы сердца и др. органов).

Пренатальные гипотрофии

Приложение 3

Форма	Дефицит веса	Отставание роста	Аппетит	Психическое развитие	Поражение ЦНС	Моторное развитие	Другие расстройства	Эффект терапии	Прогноз
Невропатическая	Умеренный	Нет	Снижен умеренно и/или извращен	Соответствует возрасту. Двигательное эмоциональное возбуждение.	Функциональные нарушения корково-подкорковых взаимоотношений.	Соответствуют.	Отсутствуют.	Удовлетворительный	Благоприятный
Нейродистрофическая	Значительный	Умеренное	Стойко снижен	Умеренное отставание	1. Нарушения корково-подкорковых взаимоотношений. 2. Обменные нарушения. 3. Органические изменения в диэнцефальной области.	Умеренное отставание.	Нарушения водного обмена и терморегуляции.	Плохой	Сомнительный
Нейроэндокринная	Значительный	Значительное	Стойко снижен	Резкое отставание	1. Обменные нарушения. 2. Локальные органические изменения ЦНС.	Выраженное отставание	Псевдогидроцефалия. Микроторакоцефалия. Задержка появления точек окостенения.	Плохой	Неблагоприятный
Энцефалопатическая	Значительный	Значительное	Полная анорексия	Глубокое отставание	Грубое органич. пораж. мозга до недоразвит. его.	Глубокое отставание	Микроцефалия, гидроцефалия, авитаминоз	Очень плохой	Неблагоприятный

Приложение 4

Средства метаболической терапии

I. Комплекс витаминов:
C, B_I, B_2, B_6, B_{I2}, B_{I3}, B_{I5}, PP, E, A.

П. Коферментные препараты – продукты биотрансформации витаминов:
1. Фосфаден 0,05г x 2 р. в день внутрь
2. Липамид, липоевая к-та 0,0I2 x 2 – 3 р.в день внутрь.
3. Карнитин-хлорид 20% – 4 – 5 кап. в 5% глюкозе внутрь.
4. Кобамид 0,5 мг в 5% глюкозе внутрь.
5. Кокарбоксилаза 25 мг в/м или в/в.

Ш. Калия оротат I0-20 мг/кг/сут внутрь.

IУ. Эссенциале форте.

У. Лив-52 по $\frac{I}{3}$ – $\frac{I}{4}$ т x 3 р. в день внутрь.

УI. АТФ – I,0 – 2,0 мл в/м.

Приложение 6

Препараты, стимулирующие естественные факторы защиты.

I. Апилак в свечах 2,5 – 5 мг 2 раза в день.
2. Дибазол в порошках по I мг 2 раза в день.
3. Натрия нуклеинат 0,005 – 0,0I г 3 раза в день.
4. Метацил 0,05 – 0,I 2 – 3 раза.

Приложение 5

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

КОЛИБАКТЕРИН – на один прием детям
от 6 до I2 мес. – 4 дозы,
от I года до 5 лет – 6 доз x 2 раза за 30 мин. до еды; курс 3 – 4 недели

БИФИДУМБАКТЕРИН – на один прием детям
до 6 мес. I – 2 дозы,
от 6 до I2 мес. – 2 – 3 дозы,
от I года до 3 лет – 3 – 4 дозы x I – 2 раза в день за 30 мин до еды, курс 2 – 3 недели.

ЛАКТОБАКТЕРИН – на один прием детям
до 6 мес – I – 2 дозы,
от 6 до I2 мес – 2 – 3 дозы x I – 2 раза в день за 30 мин. до еды, курс I0-I4 дней.

БИФИКОЛ – на один прием детям
6 – I2 мес – 2 – 3 дозы,
от I года до 3 лет – 3 – 4 дозы, x I – 2 раза в день за 30 мин. до еды, курс 3 недели.

Scanned by CamScanner

Приложение 7

Стероидные анаболизанты

Препарат	Формы выпуска	Формы введения	Доза	Примечание
Метандростенолон (нерабол, дианабол)	Табл. по 0,00I 0,005	per os	0,I-0,2 мг/кг/сут	Высокая опасность вирилизации
Метиландростендиол	Табл. 0,0I и 0,025	под язык	I-I,5 мг/кг/сут (не более 50 мг).	Преобладают нарушения функции печени
Феноболин (нероболил)	Ампулы по I,0мл, содержащие I% или 2,5% маслян. р-р.	в/м I раз в 7-I0 дн.	месячная доза = I-I,5мг/кг ее делят на 3-4 инъекции	Мало осложнений
Ретаболил дека-дураболин	Ампулы по I мл 5% масл. р-р.	в/м I раз в 3-4 недели	0,6-I мг/кг месяц	Повышение эффективности инсулина

утробной (пренатальной) гипотрофии.

При невропатической форме особо важно создание охранительного режима, обязательно назначения седативной терапии (бром с валерианой, настойка пустырника, пиона). При нейродистрофической форме в терапию добавляют андрогенные гормоны (неробол, ретаболил, метиландростендиол) при достаточном количестве белка в рационе (Приложение 7). При нейроэндокринной форме рекомендуются малые дозы тиреоидина, префизон. При энцефалопатической назначают церебролизин ноотропил, глютаминовую кислоту, аминолон.

Лечение больных с гипотрофией требует настойчивости, этапности, учета индивидуальных особенностей и занимает по времени от I до 6-8 месяцев в зависимости от тяжести и формы гипотрофии.

Вопросы, выносимые на обсуждение

I. Факторы, способствующие возникновению гипотрофии во внутриутробном периоде и после рождения ребенка.
2. Клинические формы гипотрофии.
3. Принципы диетического и медикаментозного лечения гипотрофии.
4. Этапное лечение и диспансеризация детей, перенесших гипотрофию.

Подписано к печати I5.I2.88 г.
Р-нт ІЛМИ,з.68,т.I000 6.03.89 г. Бесплатно.